

1958

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Würzburg
Direktor: Professor D. med. E. Kirch

Zur Pathogenese und versicherungsrechtlichen Wertung der
Commotio cordis

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius - Maximilians - Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Hans Pfeil - Schneider
aus Hagenau / Elsaß

Würzburg 1958



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153517_0098

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Würzburg
Direktor: Professor D. med. E. K i r c h

Zur Pathogenese und versicherungsrechtlichen Wertung der
Commotio cordis

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius - Maximilians - Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Hans P f e i l - S c h n e i d e r

aus H a g e n a u / Elsaß

Würzburg 1958

Referent: Priv. Doz. Dr. med. H.V. Cornelius

Korreferent: Prof. Dr. med. K. Neubert

Tag der Promotion: **19. 6. 58**

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg

Im einschlägigen Fachschrifttum gewinnen jene Herz-
erkrankungen in zunehmendem Maße an Interesse, die in ihrer
Gesamtheit unter dem Begriff der Commotio cordis zusammen-
gefaßt werden. Dieser von S c h l o m k a geprägte Begriff
ist entstanden aus der Erfahrung, daß stumpfe, meist
scheinbar nicht sehr erhebliche Prellungen der vorderen
Brustwand, besonders der Herzgegend, sofort oder nach einem
wechselnd langen Intervall zu schweren Funktionsstörungen
des Herzens führen können. Das Wichtige hierbei ist also,
daß das Trauma zunächst leichter Art zu sein scheint,
sich aber durch seine Folgen für den Betroffenen als schwer-
wiegend erweist. W a r b u r g verdanken wir eine umfang-
reiche Zusammenstellung des älteren kasuistischen Materials.
Aus den bislang vorliegenden Mitteilungen ergibt sich, daß
meist nach dem erlittenen Trauma alarmierende Beschwerden
auftreten können, die als schwere Kreislaufstörung, häufig
im Sinne eines Kollaps, gedeutet werden (Zusammenfassung
bei S t a e m m l e r).

Gewöhnlich klingen diese Erscheinungen mehr oder minder
rasch ab, doch sind länger dauernde Störungen der Herz-
funktion elektrokardiographisch gelegentlich nachweisbar.
Unmittelbarer akuter Herztod oder tödlicher Ausgang nach
wechselnd langem Intervall sind in spärlicher Zahl eindeutig
festgestellt worden.

Das klinische Bild ist nicht unbedingt charakteristisch,
doch läßt sich nach allen bislang bekannt gewordenen Fällen
feststellen, daß Durchblutungsstörungen des Herzmuskels
offenbar die funktionell und anatomisch wichtigste Folge
einer Commotio cordis sind.

St a e m m l e r hat in einer zusammenfassenden Übersicht vor kurzem die wesentlichsten Obduktionsbefunde in Fällen von tödlicher Commotio cordis zusammengestellt:

1. Bei einem Teil der tödlichen Ausgänge zeigt das Herz wohl eine gewisse Erweiterung der Kammern, sonst aber keine eindeutigen makroskopischen oder mikroskopischen Veränderungen (N o r d m a n n , D e u t s c h).
2. In einer zweiten Gruppe wurden Zeichen von Durchblutungsstörungen im Myocard (enge Arterien, weite Venen, C s e h) mit Muskelnekrosen (B ö h m i g , A . M ü l l e r) festgestellt.
3. Blutungen im Myocard sowohl subepi- und subendokardial, deren Bedeutung umstritten ist (N o r d m a n n , M u n c k , U r b a c h).
4. Herzmuskelnekrosen (D i e t r i c h , F r o m e n t und Mitarbeiter, R a n d e r a t h), z.T. von infarktähnlichem Charakter, und schließlich
5. Herzrupturen, meist etwa 1 - 2 Wochen nach dem Trauma (S w i n e f o r d , B a r b e r , K u l k a), die als Folgen von Nekrosen anzusehen sind.

S t a e m m l e r ist nach den einschlägigen Publikationen sowie auf Grund eigener Beobachtungen der Auffassung, daß eine sogenannte Mangeldurchblutung des Myocards im Mittelpunkt der Pathogenese steht. Diese wird teils als Zeichen eines Coronarspasmus angesehen, teils als Folge peristatischer Vorgänge gedeutet. Das Entscheidende dabei ist, daß in einer offenbar nicht geringen Zahl von Beobachtungen die Durchblutungsstörung von vornherein so schwerwiegender Natur ist, daß die Herztätigkeit früher oder später zum Erliegen kommt. Häufig sind pathologisch-anatomisch faßbare Veränderungen nicht mit hinreichender Sicherheit nachweisbar, was zur Formulierung des Begriffes des "funktionellen Infarktes" geführt hat. Diese Auffassung findet eine gut fundierte Stütze durch die Ergebnisse experimenteller Untersuchungen (S c h l o m k a , M o r i t z und A t k i n s , K a s t e r t). Anatomisch sind die Befunde auch hierbei teils negativ, teils sieht man Durchblutungsstörungen, zuweilen Nekrosen der Herzmuskulatur und gelegentlich Herzrupturen.

Alle detaillierten Untersuchungen zur Pathogenese der Commotio cordis erfordern ein subtiles Abwägen von Unfallhergang und Krankheitsverlauf. Mit Recht geht H i l m e r vom physikalischen Geschehen aus. Hierbei ist zu berücksichtigen, mit welcher Wucht (kinetische Energie), in welche Richtung und auf welche Körperstelle das Trauma eingewirkt hat. Dabei wird eine Commotio cordis um so eher ausgelöst, je kleiner die Einwirkungsfläche ist und je schlagartiger der zeitliche Ablauf erfolgt. Aus der physikalischen Gesetzmäßigkeit - $\text{kinetische Energie} = 1/2 mv^2$ - ist die hohe Bedeutung der Geschwindigkeit zu ersehen, mit der der Schlag geführt wurde. Zusammen mit der Körperhaltung des Verunglückten ist der Aufschlagwinkel und damit die Richtung, in der die Erschütterungswelle (D i e t r i c h) sich im Thorax fortsetzt, von angeblich weitreichendem Einfluß. Herznahe Traumen gelten als besonders gefährlich. Aber auch bei Schlag auf den Rücken oder bei Sturz aus großen Höhen kann durch Contre-coup-Wirkung eine Herzschädigung herbeigeführt werden. Nur selten führen herzferne Gewalteinwirkungen zu einer Commotio cordis. Die Beschaffenheit des umgebenden Gewebes, die Elastizitätsverhältnisse des Thorax, insbesondere die Pufferfähigkeit der Lungen (L e u p o l d) sind dabei ausschlaggebend (Zusammenfassung bei H i l m e r).

Hiernach stellt sich die Commotio cordis als ein komplexes Geschehen dar; im Hinblick auf die versicherungsrechtliche Wertung der Commotio cordis erscheint eine eigene Beobachtung geeignet, auch zur Frage der Pathogenese neue Gesichtspunkte zur Diskussion zu stellen.

Der 43jährige selbständige Bäckermeister O.N. war bislang immer gesund und arbeitsfähig. Aus einem Bericht seines Hausarztes ist zu entnehmen, daß N. während der letzten 15 Jahre, mit Ausnahme geringfügiger Erkältungskrankheiten, nie ernstlich krank gewesen ist. Knapp 9 Monate vor dem Tod wurde N. klinisch durchuntersucht; hierbei ergab sich außer einer Hypertonie (RR 180/100) kein pathologischer Befund; eine renale Hypertension konnte ausgeschlossen werden.

Am 2.11.1954 verunfallte N., indem er in seinem eigenen Betrieb auf dem Wege von der Mehlkammer zur Backstube auf der Treppe zu Fall kam und mit der Vorderseite des Thorax auf einen Steinfußboden aufschlug. Kurz danach soll N. eine vorübergehende "Beklemmung auf der Brust" und "Druck in der Herzgegend" bemerkt haben. Etwa 24 Stunden nach dem erlittenen Unfall klagte N. über plötzliches Unwohlsein und Engegefühl in der Herzgegend. Der hinzugerufene Hausarzt vermutete eine Angina pectoris und leitete eine entsprechende Behandlung ein. Nach vorübergehender Besserung trat dann 7 Stunden später plötzlich der Exitus letalis ein. -

Sektion (nach Exkumierung) S. Nr. 495/54, Obduzent:
Privatdozent-Dr. H. C o r n e l i u s :

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Exzentrische Hypertrophie des linken Ventrikels, offenbar bei essentieller Hypertonie und ohne wesentliche Arteriosklerose der Nieren. Mäßige Sklerose der Koronarien mit ausgedehnter Trübung der Muskulatur der linksseitigen Herzhinterwand. Akute Herzinsuffizienz mit myogener Dilatation aller Herzhöhlen; akute Lungenstauung, Lungenödem, akutes Lungenemphysem. Kräftige Hyperämie in den herznahen Venenstämmen, Stauung in Leber, Milz, Nieren, Hirn und Leptomeninx.

Grundleiden: Hypertension, Koronarsklerose.

Todesursache: Akute Koronarinsuffizienz, Herzversagen.

Mikroskopisch-histologischer Befund:

Syncytiale Struktur erhalten, vielfach deutlich gelockert. Mäßig ungleiche Faserdicke. Sarkoplasma homogenisiert, daneben kleinschollig zerfallend und vakuolisiert. Muskelfaserkerne ohne auffällige Polymorphie, ungleich tingiert. Fleckförmig feintropfige Fetteinlagerung. Lockerung des Zwischengewebes. Streifige und kleinfleckige, rundzellige Infiltration, vereinzelt dabei neutrophile Granulocyten. Keine nennenswerten Abraumvorgänge. Arteriolen mit geringer Fibrosklerosierung der inneren Wandschichten, ungleiche Blutfülle. Keine Blutungen. In Stufenquerschnitten der größeren Kranzarterienäste überall reguläre Schichtung. Deutliche Verquellung der Intima im rechten Hauptast mit Insudation von Fett-Eiweißkomplexen. Keine wesentliche reaktive Fibrose. Vereinzelt metachromatische Färbbarkeit der Intimafasern. In der Adventitia ganz vereinzelte Lymphozytenschwärme.

Diagnose: Frischerer Verquellungsherd der Intima des rechten horizontalen Koronarastes, mäßige Arteriolo-sklerose, offenbar frischer Hinterwandinfarkt.

E p i k r i s e : Der 43 Jahre alte, bislang offenbar als gesund geltende Bäckermeister O.N. litt an einer schicksalhaften Bluthochdruckkrankheit, die bereits zu Lebzeiten eindeutig festgestellt wurde und durch den Nachweis einer Massenzunahme der linken Herzkammer pathologisch-anatomisch verifiziert ist. N. kam in seinem eigenen Betrieb zu Fall, indem er beim Tragen eines Mehlsackes aus der Mehlkammer in die Backstube am unteren Ende einer Treppe stürzte und auf die linke vordere Brustwand fiel. Nach einem kurzfristigen Unwohlsein erkrankte N. knapp 24 Stunden später an einer akuten Herzschwäche, die offenbar auf dem Boden eines frischen Hinterwandinfarktes entstanden war. N. ist an den Folgen dieser akuten Koronarinsuffizienz nach weiteren 10 Stunden ad exitum gekommen. Pathologisch-anatomisch konnte eine schicksalhafte geringgradige Koronarsklerose mit frischer Intimaverquellung und konsekutivem Hinterwandinfarkt gesichert werden.

Diesem Verlauf entspricht eine Folge etappenweise auf-tretender, an Ausdehnung zunehmender pathologisch-anatomischer und funktioneller Schäden, wobei im Ablauf von Unfall und Unfallfolgen in Anlehnung an H e d i n g e r drei Phasen erkennbar sind:

a) Initialphase: Der Unfall führt zu einer Prellung der Brustwand, wobei offenbar die linke vordere Thoraxhälfte von einer stumpfen mechanischen Gewalteinwirkung getroffen wird. Das Trauma als solches ist nach den bekannt gewordenen Daten zur Vorgeschichte zunächst als nicht sehr erheblich anzusehen, da N. sich selbständig wieder erheben konnte und in der unmittelbaren Folgezeit seine berufliche Tätigkeit fortgesetzt hat. Immerhin wird man hier schon vermutungs-weise den Verdacht äußern können, daß ein vorübergehendes Unwohlsein bereits das erste Symptom einer Herzfunktions-störung darstellt. Eine direkte Verletzung der Brustwand, des Herzbeutels oder des Herzmuskels hat nicht stattgefunden.

b) Zwischenphase: Diesem Stadium entspricht das relativ kurze und im wesentlichen beschwerdefreie beziehungsweise symptomarme Intervall von annähernd 24 Stunden mit erhaltener Arbeitsfähigkeit. Pathologisch-anatomisch läßt sich für diesen Abschnitt eine faßbare morphologische Veränderung nicht verifizieren.

c) Schlußphase: Diese letzte Periode ist durch die Endkatastrophe gekennzeichnet, die zunächst durch das Auftreten einer akuten Koronarinsuffizienz eingeleitet wird. Nach zielgerechter hausärztlicher Behandlung tritt vorübergehend eine scheinbare Besserung des subjektiven Befindens ein, jedoch kommt es nach weiteren 10 Stunden plötzlich zum Exitus letalis. Pathologisch-anatomisch entspricht dieser Entwicklung die nachgewiesene Ausbildung eines linksseitigen Herzhinterwandinfarktes, offenbar im Gefolge einer frischen Intimaverquellung, wobei eine final aufgetretene akute Herzmuskelschwäche mit myogener Dilatation vornehmlich der linken Herzkammer ein plötzliches Herzversagen und damit den Todeseintritt bewirkt.

Hiernach wird man den eigenen Fall als Commotio cordis ansprechen können, d.h. einer stumpfen Gewalteinwirkung auf die vordere Brustwand folgt eine schwere Herzfunktionsstörung, die schließlich den Tod zur Folge hat. Dieser Vorgang entspricht weitgehend den bislang bekannt gewordenen Fällen einer sogenannten stumpfen Herzverletzung. Die Ätiologie umfaßt u.a. einen einfachen Stoß oder Schlag auf die Herzgegend, Kompression gegen das Lenkrad, Sportverletzungen

bei Fußball, Tennis, Fechten, Golf, Ringen, Boxen, ferner Explosionsverletzungen und schwere Quetschungen des Thorax (S t a e m m l e r , H i l m e r u.a.). Besonders hervorzuheben ist, daß traumatische Rupturen der Herzwand ebenso wie traumatische Defekte des Klappenapparates außerordentlich selten sind; hingegen werden traumatisch bewirkte Laesionen bei arteriosklerotisch und entzündlich veränderten Koronararterien schon häufiger beobachtet. Diese Feststellungen lenken zunächst erneut auf die große Bedeutung der Koronarsklerose für den plötzlichen Tod von Erwachsenen hin. Daß zwischen organischer Kranzarterienveränderung und plötzlichem Tod ein enger Zusammenhang angenommen werden muß, ist durch die umfangreichen pathologisch-anatomischen, gerichtsmedizinischen und versicherungsmedizinischen Untersuchungen von H a b e r d a , R e u t e r , W e y r i c h , H a l l e r m a n n u.a. bekannt. Die Koronarsklerose steht mit einem Anteil von bis über 20 % unter den Todesursachen beim plötzlichen Tod als natürlicher Todesursache weitaus an erster Stelle. Nach neuesten Untersuchungen von G i l l i und F a l l a n i sind Koronarveränderungen mit über 43 % die häufigste Ursache des plötzlichen Todes. Von den plötzlichen Todesfällen durch Herz- und Kreislauferkrankungen entfallen nach H a l l e r m a n n etwa 3/4 auf den plötzlichen Herztod bei Kranzschlagaderveränderungen. B e c k e r konnte u.a. bei 24 % aller Verkehrsunfälle eine unmittelbare Mitbeteiligung des Herzens nachweisen.

Die eigene Beobachtung wird durch zwei Besonderheiten gekennzeichnet:

1.) Wie durch die klinischen Daten und das Sektionsergebnis unterlegt ist, bestand bei N. eine Bluthochdruckkrankheit, welche nach Lage des Falles dem Formenkreis der essentiellen Hypertonie zugeordnet werden muß, und für das Lebensalter des Verunfallten einen zwar nicht ungewöhnlichen, aber doch bemerkenswerten Befund darstellt. Dabei ist die Hypertension erfahrungsgemäß als zumindest begünstigender Faktor für die gleichzeitig nachgewiesene, allerdings nur mäßiggradige Atheromatose der Herzkranzgefäße zu werten.

2.) In Übereinstimmung mit den einschlägigen Angaben des Schrifttums traten unmittelbar nach dem Unfall Krankheitserscheinungen nur unbestimmter Art auf, die nach der Vorgeschichte als flüchtiges Unwohlsein und vorübergehende Beklemmung auf der Brust bezeichnet wurden. Das Besondere liegt aber nun darin, daß nach raschem Abklingen der genannten subjektiven Beschwerden N. zunächst arbeitsfähig blieb. Irgendwelche Hinweise für eine wesentliche Kreislaufinsuffizienz sind nicht bekannt geworden. Bis zur Einleitung der Endkatastrophe verbleibt also noch ein scheinbar symptomfreies Intervall von 24 Stunden.

Für die Besprechung der Pathogenese der Commotio cordis ist von der allgemeinen Erfahrung auszugehen, daß gleichartige Gewalteinwirkungen ganz verschiedenartige Folgen haben können, insbesondere wenn das Herz bereits vorgeschädigt war (M e i n z e r). Für N. liegt es nahe, in der nachge-

wiesenen mäßiggradigen Arteriosklerose der Koronarien eine solche Schädigung des Herzens zu sehen, vor allem, wenn man die gleichzeitig noch bestehende Massenzunahme der linksseitigen Kammermuskulatur (Hypertrophie) mitberücksichtigt; es gilt demnach auch für das Herz des N. die Konzeption B ü c h n e r s von der latenten Koronarinsuffizienz hypertrophischer Herzen.

Weiterhin sind u.U. Pharmaca - Herzglykoside, Chinidin, Thyroxin - nicht unbedeutend (H i l m e r), gerade wenn man an Störungen der Reizbildung und Erregungsleitung denkt. Soweit bekannt ist, war N. zur Zeit des Unfalles ohne jegliche Behandlung; sein Kreislauf muß also als voll kompensiert angesehen werden.

Alle diese erwähnten Faktoren können für den Einzelfall erfaßt werden, hingegen nicht der Zustand des Herzens in seinem Funktionsablauf im Moment des Traumas. Gleichwohl erscheint uns der Funktionszustand des Herzens in dem rhythmischen Ablauf von Systole und Diastole beim Zustandekommen der traumatischen Herzschildigung von ausschlaggebender Bedeutung. Hierbei muß man m.E. jenen Moment der Herzfunktion berücksichtigen, bei dem sich die vordere Herzwand bzw. die Herzspitze maximal der Thoraxwand genähert hat. Dies scheint offenbar dann der Fall zu sein, wenn das klinische Phänomen des Herzspitzenstoßes deutlich wird. Nach den gültigen klinischen Lehrmeinungen tritt der Herzspitzenstoß während der Systole in Erscheinung, und zwar vermutlich am Ende der Anspannungszeit, d.h. also

genauer beim Übergang von der isometrischen Phase zur isotonen Phase der Herzaktion bzw. am Ende der Vorhof-systole. Das bedeutet, wie auch erst kürzlich von Hilmer angenommen, daß das prall gefüllte Herz während der Anspannungszeit zur Systole eher und schwerer geschädigt wird als ein entleertes Herz.

Im einzelnen sind noch die besonderen Qualitäten des Herzspitzenstoßes zu berücksichtigen: Nach D o m a r u s u.a. liegt der Spitzenstoß beim normalen Mann im 5. Intercostalraum, etwa innerhalb der Mamillarlinie, bei Frauen und Kindern oft im 4. Intercostalraum und etwas mehr nach außen. Bei stärkerer Füllung des Abdomens (Meteorismus, Ascites, Gravidität u.s.w.) wird er nach oben gedrängt, bei Zwerchfell-tiefstand tritt er tiefer. Er ist auch beim Gesunden nicht immer nachweisbar und fehlt u.a. bei stärkerem Fettpolster, starker Muskulatur, sowie bei Frauen mit stärkeren straffen Brüsten; sind diese schlaff, so kann man ihn öfter nach Hochheben der Brust unter ihr fühlen. Sein Fehlen ist nicht ohne weiteres pathologisch. Schwinden des Spitzenstoßes während einer Krankheit kann auf Entstehung von Flüssigkeit im Herzbeutel, die den Spitzenstoß von der Wand abdrängt, beruhen; die gleiche Wirkung hat die emphysematöse Blähung der Lungen. Änderungen der Lage und der Beschaffenheit des Spitzenstoßes haben große praktische Bedeutung. Verstärkung des Spitzenstoßes kann in zwei verschiedenen Formen auftreten. Er ist entweder nur "erschütternd", d.h. die Herzspitze wird nur für einen Moment lebhaft der Brustwand genähert, um sich sofort wieder von ihr zu entfernen. Dies beobachtet man unter den verschiedensten Bedingungen, die zu einer stürmischen Herzaktion führen, wie starke körperliche Anstrengung, seelische Erregung, ferner im Fieber, bei nervösen Herzen sowie bei Basedow'scher Krankheit. Oder er ist "hebend", d.h. er wird nicht nur mit verstärkter Energie, sondern mit einem gewissen Nachdruck, oft nicht beschleunigt, sondern eher langsam (im Gegensatz zu dem erschütternden Spitzenstoß) gegen die Brustwand gepreßt, so daß der palpierende Finger an dieser Stelle für kurze Zeit einen erheblichen Widerstand empfindet, den er nicht zu überwinden vermag.

Hebender Spitzenstoß zeigt stets eine Erschwerung der Entleerung der Ventrikel an, die meist mit Hypertrophie des Herzmuskels verbunden ist. Je nach Beteiligung des linken oder rechten Ventrikels besteht ein verschiedenes Verhalten des Spitzenstoßes. Bei Hypertrophie der linken Kammer bildet der Spitzenstoß eine circumscripte, scharf begrenzte Stelle am äußersten Rand der Herzgrenze,

er ist dabei etwas nach außen und oft nach unten in den 6. Intercostalraum verlagert.

Unter diesen Voraussetzungen kann zwanglos angenommen werden, daß eine unmittelbare Überleitung einer auch nur relativ geringen mechanischen Gewalteinwirkung auf die Vorderwand des Thorax vor allem dann für das Herz von funktionsbeeinträchtigender Wirkung ist, wenn hinreichend Gelegenheit besteht, daß die sich auf den Thorax auswirkende Energie auf das Herz direkt fortgeleitet wird. Somit ist offenbar das Entscheidende, daß in dem Augenblick, da die stumpfe Gewalt die Brustwand trifft, zeitlich zusammenfallend hiermit sich die Herzvorderwand der vorderen Brustwand maximal genähert hat (sogenannter Synchronisationseffekt). Mit diesem Deutungsversuch, der einstweilen nur eine Arbeitshypothese darstellen kann, wird zwanglos verständlich, daß das Phänomen der Commotio cordis nur relativ selten beobachtet wird, andererseits ist es ebenso begreiflich, daß gerade relativ leichte Traumen sehr erhebliche Funktionsstörungen am Herzen zur Folge haben können. Daß nur eine verhältnismäßig geringe Zahl von mechanischen Gewalteinwirkungen auf den Thorax Folgen im Sinne einer Commotio cordis nachsichziehen, ist auch damit zu begründen, daß nur mit einer geringen statistischen Wahrscheinlichkeit ein synchrones Zusammenfallen von Gewalteinwirkung einerseits und Näherung des Herzens der vorderen Brustwand andererseits statthat. Außerdem sind die individuellen Eigentümlichkeiten der Qualität des Herzspitzenstoßes, wie vorstehend im einzelnen dargelegt, wahrscheinlich von einiger Mitbedeutung.

Ferner darf sicher der Funktionszustand der übrigen Thoraxorgane nicht unberücksichtigt bleiben. Werden die Stimmritzen geschlossen und wird ein intrathoracaler Druck erzeugt (W a l s a l v a) , so ergibt sich eine hydraulische Sprengwirkung (H i l m e r , N o r d m a n n) der Blutsäule auf die Innenschichten des Herzens, vor allem auf die Aortenklappen. Ein kleines zusätzliches Trauma mag dann genügen, um einen Abriß oder eine basisnahe Blutung an den Klappen zu erzeugen. Diese "hydraulische Sprengwirkung" wird durch Abwehrbewegungen (N o r d m a n n) während des Unfalles begünstigt.

Für die eigene Beobachtung ist mit der nachgewiesenen Vergrößerung der linken Herzhälfte und einer damit als gut möglich zu unterstellenden Verbreiterung des Herzspitzenstoßes eine Vorbedingung für die Fortleitung der auf den Brustkorb einwirkenden Gewalt gegeben. Eine weitere Voraussetzung scheint auch in der Massenzunahme der linken Herzhälfte zu liegen, und zwar insofern, als nach den ausgedehnten Untersuchungen von E. K i r c h über die Größenveränderungen hypertrophischer Herzen, im Falle N. eine Drehung des Herzens um seine Längsachse nach rechts stattgefunden hat. Damit nähert sich die Vorderseite der linken Kammer der vorderen Brustwand und wird somit der unmittelbaren Übertragung der stumpfen Gewalteinwirkung vermutlich leichter zugänglich.

Aus den klinisch-anamnestischen Daten ist nichts Näheres über die Eigenschaften des Herzspitzenstoßes bei N. zu entnehmen. Unter Berücksichtigung der vorstehend entwickelten Arbeitshypothese - d.h. Synchronisation von Gewalteinwirkung und maximaler Näherung des Herzens der vorderen Brustwand - ist das nachfolgende Auftreten einer Beeinträchtigung der Herzfunktion des N. grundsätzlich einleuchtend.

Hiernach ist nun zu fragen, welche Schäden im einzelnen nach stumpfen Herztraumen auftreten. Pathologisch-anatomisch finden wir Blutungen, Gewebstrennungen, Abrisse, schließlich degenerative Gewebsveränderungen und Nekrosen. Die Anatomen unterscheiden zwischen Contusio (H a d o r n und T i l l m a n n , N i s s e n) und Commotio cordis. Sie sprechen nur dann von einer Commotio, wenn der Herztod durch anatomische Veränderungen nicht genügend erklärt werden kann (H o r d m a n n). Die Kliniker aber können eine Contusio von einer Commotio cordis häufig nicht sicher unterscheiden, so daß sich für stumpfe Herztraumen weitgehend die Bezeichnung Commotio cordis eingebürgert hat (H i l m e r).

Bezüglich der Einzelheiten der traumatisch bedingten Schäden am Perikard, Endokard, Myokard und am Reizleitungssystem sei auf die Zusammenfassung von H i l m e r verwiesen. Zu allen bislang bekannt gewordenen Unfallfolgen können sekundär entzündliche und reparative Veränderungen hinzukommen, so daß das Trauma als auslösende Ursache anzusehen ist.

Über das patho-physiologische Geschehen bei einer Commotio cordis bestehen hinreichend exakte Vorstellungen durch Tierversuche (Zusammenfassung bei S t a e m m l e r , H i l m e r). Unmittelbar mit dem Trauma zusammen treten Störungen der Reizbildung und der Erregungsleitung auf. Man sieht monophasische Kammerkomplexe, nomotope, häufiger heterotope Extrasystolen, meist in Form von Salven. Die Herzfrequenz ist zunächst tachycard, seltener bradycard. Wichtig ist das Verhalten des peripheren Kreislaufes. Der arterielle Blutdruck fällt ab, der venöse steigt an (S c h l o m k a , R e m d e). Dieses Kreislaufversagen geht mit einer Dilatation des rechten Ventrikels einher (S c h l o m k a , H e u s c h e n).

Diese Überlegungen sind in erster Linie für solche Fälle von Commotio cordis von Bedeutung, bei denen mit dem Trauma bereits schwere und als typisch bezeichnete Kreislaufstörungen auftreten.

Der Kranke fällt durch das Trauma wie leblos zusammen, ist blaß, der Puls ist klein, unregelmäßig, aussetzend, oft kaum zu tasten. Der arterielle Blutdruck kann bis zu nicht meßbaren Werten absinken. Die peripheren Venen, vor allem die Halsvenen, treten gestaut hervor. Oberflächliche, hastige Atmung und Bewußtlosigkeit vervollständigen das Krankheitsbild. Sobald sich das Herz erholt hat, steigt der Blutdruck an, die Venenstauung verschwindet, der Kranke kommt zum Bewußtsein, klagt über Schwindel und sehr häufig über pectanginöse Beschwerden. Die Neigung zu Extrasystolen kann monatelang bestehen bleiben und sehr häufig stellt sich eine Bradycardie ein (Sinusbradycardie, Herzblock).

Demgegenüber ist nach der Pathophysiologie bei jenen Fällen zu fragen, die durch das Auftreten eines Intervalls wechselnden Ausmaßes gekennzeichnet sind. Im Hinblick auf die eigene Beobachtung ergibt sich einmal die

Überlegung, daß das von der Gewalt betroffene Herz bzw. seine Gefäße insofern alteriert werden, als sich die Möglichkeit einer Permeabilitätsstörung anbietet. Im einzelnen wäre also zu prüfen, ob eine mechanische Gewalt in der Lage ist, etwa die Durchlässigkeit der Gefäßinnenhaut der Koronarien zu erhöhen.

Wohl berechtigterweise wird man sich gerade hier auf die klassischen Untersuchungen von E p p i n g e r stützen dürfen, der ausdrücklich vermerkt hat, daß auch bei scheinbar harmlosen Noxen mit einer Schädigung des Gefäßsystems gerechnet werden kann. Dabei ist insofern eine Abweichung von altüberkommenen Vorstellungen anzunehmen, als der Formenkreis möglicher Reaktionen der Gefäßintima wesentlich größer ist, als ehemals angenommen wurde. E p p i n g e r sieht das Primäre immer in einer Veränderung der normalen Permeabilität, wobei letztlich diese auf eine Funktionsstörung der Gefäßintima zu beziehen ist. Im einzelnen wird man hierbei auf die Bedeutung einer Erniedrigung der O_2 -Spannung zu achten haben, gegebenenfalls mit relativer Erhöhung des CO_2 -Spiegels. Mit hiervon abhängiger lokaler Acidose wird eine Veränderung der Durchlässigkeit der Gefäßinnenhaut verständlich. Wenn wir außerdem die im Schrifttum vorliegenden Erfahrungen über die unmittelbare traumatische Schädigung der Kranzschlagadern bei Commotio cordis heranziehen (Zusammenfassung bei S t a e m m l e r), so ist die bei N. festgestellte akute-subakute Verquellung subintimaler Gefäßwandanteile mit konsekutiver Insudation fetthaltiger Eiweißkomplexe begreiflich.

Darüber hinaus ist nun weiter zu erörtern, ob die von der vorderen Thoraxwand auf das Herz fortgeleitete Gewalt nun das Reizbildungs- und Reizleitungssystem des Herzens unmittelbar alteriert hat oder ob etwa eine direkte Beeinflussung des Gefäßnervensystems der Koronarien von entscheidender Bedeutung ist, oder ob womöglich eine Commotio des Plexus cardiacus mit nachfolgendem nervös-reflektorischem Massengeschehen für das Zustandekommen der schließlich tödlichen Herzfunktionsstörung verantwortlich ist. Hierzu ist von vornherein festzustellen, daß eine zuverlässige Differenzierung der genannten pathogenetischen Momente im Einzelfall nicht möglich ist; vielmehr wird man versuchen müssen, anhand der bislang vorliegenden Erfahrungen die Bedeutung der einzelnen Faktoren abzuwägen.

Welche große Bedeutung dem nervös-reflektorischen Geschehen für das Zustandekommen einer tödlichen Koronarinsuffizienz zukommt, ergibt sich in überzeugender Weise aus einer erst kürzlich bekannt gewordenen Beobachtung von E. J. K l a u s :

K. berichtet über einen tödlichen Solarplexusschock bei einem 35jährigen Fußballspieler, bei dem ein scharfer Balltreffer im Oberbauch über das Versacken großer Blutmengen in die Eingeweideorgane und dadurch bewirkter schwerster Koronarinsuffizienz den akuten Herztod auslöste.

Es liegt nun nahe, daß in analoger Weise die stumpfe Gewalteinwirkung auf den Thorax des N. unter Fortleitung der kinetischen Energie auf das Herz eine starke Irritation der Vasomotoren bzw. des Plexus cardiacus nach sich gezogen hat. Hierbei ist, wie die eigene Beobachtung zeigt, weniger das Phänomen des akuten Kollaps prädominierend, als vielmehr ähnlich wie nach den klassischen Untersuchungen von G o l t z zu diskutieren, ob es vom autonomen nervalen System des Herzens aus zu einer Dysregulation der Herztätigkeit

gekommen ist. Während man früher annahm, daß z.B. durch Vagusreizung reflektorisch eine Koronarverengung ausgelöst wird, zeigen jedoch neueste Untersuchungen, insbesondere von H e i d e n r e i c h und S c h m i d t bei Konstanthaltung des Koronareinflußdruckes, daß es auch bei Reizung der peripheren Anteile zu einer Mehrdurchblutung des Herzens durch die Kranzgefäße kommt, die auf einer aktiven Erweiterung beruht.

Wenn aber in akuten Fällen ein Absinken des Blutdruckes eintritt oder eine reflektorisch ausgelöste Reizung der Vasomotoren einsetzt, so wird im Endeffekt eine Herzmuskelminderdurchblutung resultieren. Diese Bedingungen dürften in erster Linie dann gelten, wenn bei dem Verunfallten ein Kollaps eintritt. Da nun bei N. unmittelbar nach dem erlittenen Trauma eindeutige **Zeichen** einer akuten Kreislaufstörung nicht nachzuweisen waren, wird man für die eigene Beobachtung eine reflektorisch ausgelöste Koronarinsuffizienz kaum überzeugend wahrscheinlich machen können. Das bedeutet jedoch, keine Schmälerung des Gedankens einer nervös-reflektorisch bewirkten Herzmuskelmangeldurchblutung für solche Fälle, bei denen in dichter zeitlicher Aufeinanderfolge nach dem Unfall ein plötzliches Herzversagen eintritt. Somit ist u.E. dem Nachweis eines symptomfreien Intervalles zwischen Trauma und Herzinsuffizienz für die Erörterung der Pathogenese offenbar eine besondere Bedeutung beizumessen.

Die zahlreichen Beobachtungen vom Zustandekommen der verschiedenartigsten Veränderungen als Folge funktioneller Kreislaufstörungen nach Commotio cordis zeigen, daß in gar nicht so wenigen Fällen Spätfolgen eintreten und gewisse Dauerschäden zurückbleiben können, die sich in mehr oder weniger grober Form subjektiv bemerkbar machen und objektiv nachweisbar sind.

S p ü l e r , G l a t z e l , V o g t , L o h r u.a. haben vor allem auf die Veränderungen im EKG hingewiesen. Gelegentlich kommt es auch zu Spättodesfällen. Bei ihnen findet man schwierig umgewandelte Herzinfarkte (S t ö r m e r , M a h r e n h o l t z , W i l b r a n d t) die sich von solchen durch Kranzaderverschluß nur

dadurch unterscheiden, daß die Arterien zartwandig und gut durchgängig sind ("funktionelle Herzinfarkte"). Wie auch sonst bei gröberer schwieliger Durchsetzung des Myocards kann es zu plötzlichem Tod durch Kammerflimmern kommen, wobei zusätzliche Belastungen eine Rolle spielen oder solche nicht nachweisbar sind. Wilbrandt beobachtete einen solchen Herztod 5 Jahre nach dem Unfall, in anderen Fällen führte Spätruptur zum plötzlichen tödlichen Ausgang (Steinmann, Schorre).

Es bleibt also offen, ob die Herzkrankheit immer nur als Folge der einmaligen Störung im Koronarkreislauf anzusehen ist, oder ob sich aus der Commotio cordis - ähnlich wie das im Gehirn angenommen wird - , eine vasomotorische Labilität entwickelt, die sich z.B. in Spasmen oder peristatischen Vorgängen äußert. Gelegentlich wird auch nach dem Hinzukommen weiterer unfallunabhängiger ätiologischer Faktoren zu fragen sein.

Angewandt auf die eigene Beobachtung ist festzustellen, daß sich knapp 24 Stunden nach dem erlittenen Trauma, und zwar nach Einnahme der Mittagsmahlzeit und während der Arbeit in der Backstube bei N. die Endkatastrophe angebahnt hat. Man wird ferner von der Vermutung ausgehen können, daß zum Zeitpunkt der ersten Symptome einer akuten Koronarinsuffizienz eine stärkere Blutfüllung im Splanchnicusgebiet vorlag.

Unter Mitwirkung der Temperatur vor dem Backofen, die offenbar eine zusätzliche Erweiterung der Hautgefäße nachsichzog, wird ein hierdurch bewirktes Mißverhältnis zwischen Blutbedarf des Herzens und Blutangebot durch die Koronararterien für das Auftreten einer bedrohlichen Herzinsuffizienz verständlich. Die große Bedeutung einer starken Durchblutung

der Eingeweideorgane für den plötzlichen Tod geht aus einer Reihe von pathologisch-anatomischen Untersuchungen über die Rolle der Magenfüllung bei plötzlichen Zusammenbrüchen hervor.

Schon ältere Untersucher wie R i c h t e r und K o l i s k o haben auf dieses häufige Vorkommen und seine Bedeutung für das Zustandekommen des plötzlichen Todes bei Herzgeschädigten hingewiesen. H a l l e r m a n n hat in einer Gruppe von 210 Fällen plötzlichen Todes auf der Straße 6mal eine besonders starke Magenfüllung gefunden. J o c k l führt einen tödlichen Zusammenbruch bei einem 24jährigen Sportler, dessen Magen übermäßig mit Speisen angefüllt war, auf eine gastro-koronare Reflexwirkung zurück.

Es muß demnach im Falle N. angenommen werden, daß die Magenfüllung einerseits und die zusätzliche Dilatation der Hautgefäße durch intensive Wärmeeinwirkung andererseits eine bedrohliche Minderung des Koronareinflußdruckes zumindest wesentlich begünstigt haben. Gegebenenfalls wäre auch eine Kombination der angeführten differentialdiagnostischen Möglichkeiten erwähnenswert. Leider ergeben sich anhand der klinischen Daten hierfür keine zuverlässigen Hinweise. Immerhin wird man nach allen bisher vorliegenden Erfahrungen über die Commotio cordis und auf Grund der eigenen zur Diskussion gestellten Hypothesen zur Pathogenese die Empfehlung aussprechen müssen, daß hinfort bei allen Brustwandtraumen, vor allem gerade solchen leichter Art, der Kliniker und auch der in der Unfallpraxis tätige Arzt, dem Herzen durch geeignete klinische Untersuchungen erhöhte Aufmerksamkeit zuwenden sollten, was ganz besonders für jene Fälle zu fordern ist, die möglicherweise forensisch oder versicherungsrechtlich gutachtliche Stellungnahmen erfordern könnten. Nur auf diese Weise und in engerer

Zusammenarbeit mit den obduzierenden Medizinern wird in Zukunft ein Fortschritt in der Frage der Pathogenese der Commotio cordis zu erwarten sein. Nach der eigenen Beobachtung und nach den einschlägigen Mitteilungen des Schrifttums lassen sich in Anlehnung an Staemmler die Folgen einer Commotio cordis auf 4 Grundauswirkungen zurückführen:

- a) Perforierende Zerreißen durch scharfe Fremdkörper oder Frakturfragmente.
- b) Häodynamische passive Sprengwirkungen auf die Herzwand, die Herzklappen, die Kranzarterien oder die Aorta durch Kompression oder Aufprall der fallenden Blutsäule.
- c) Erhöhung des Innendruckes des Herzens und der Aorta durch akut verstärkte Herzaktion mit Gefahr der Zerreißen an irgendwelchen vorher schwachen Stellen (Nekrosen, Aneurysmen, Mediaschädigungen).
- d) Durchblutungsstörungen des Herzens infolge von Einwirkungen des Traumas auf das Gefäßnervensystem des Herzens unmittelbar, auf die von außen herantretende nervale Versorgung oder über die Erzeugung einer akuten Koronarinsuffizienz, entweder infolge eines peripheren Kreislaufkollapses oder durch akute Steigerung des Sauerstoffbedarfs des Herzmuskels.

Hinsichtlich der Pathogenese stehen Durchblutungsstörungen im Vordergrund. In akuten Fällen von Commotio cordis hat man in erster Linie an ein nervös-reflektorisches Massengeschehen zu denken, während in Fällen mit wechselndem Intervall noch andere pathogenetische Faktoren exogener oder

evtl. auch endogener Art hinzutreten können.

Bevor Einzelheiten zur versicherungsmedizinischen Wertung der Commotio cordis zur Diskussion gestellt werden, sei einiges Grundsatzliches über die unfallversicherungsrechtliche Beurteilung des plötzlichen Herztodes vorangestellt. Wir beziehen uns hier auf die ausgedehnten und grundlegenden Ausführungen von H a l l e r m a n n .

Auszugehen ist hierbei von dem versicherungsrechtlichen Unfallbegriff, der sich im Laufe der Zeit im Rahmen der sozialen Gesetzgebung erheblich ausgeweitet hat. Es ist notwendig, zu betonen, daß für die Bejahung des inneren Zusammenhanges bei dem jetzigen Stand des Rechtes nicht mehr eine besondere Betriebsgefahr gefordert werden muß, sondern die Tatsache, daß das Ereignis während der Berufsbeschäftigung im Betrieb bei der üblichen Arbeit eintritt, genügen kann, um die Bedingungen des Unfalles zu erfüllen. Auch der dem Arzt häufig nicht geläufige Unterschied zwischen der Begriffsbestimmung "Unfall" im Sinne der Privatversicherung und der Sozialversicherung zeigt, daß in der Sozialversicherung ein anderer Maßstab anzulegen ist. Als Unfall im Sinne der sozialen Unfallversicherung gilt jedes plötzliche gesundheitsschädigende Ereignis, während in der Privatversicherung ein Unfall erst dann angenommen werden kann, wenn dieses Ereignis unfreiwillig von a u ß e n auf den Körper des Betroffenen einwirkt. Die Sozialversicherung entschädigt also unter Umständen als Unfall auch eine auf nichtmechanischem Wege zustande gekommene Körperschädigung, sie umfaßt auch die Fahrlässigkeitshandlungen und kann auch plötzlich eintretende Gesundheitsschädigungen als Unfall ansehen, die ihre Ursache in psychischen Veränderungen finden.

Obwohl diese unterschiedlichen Bestimmungen auf eine weniger strenge Auslegung des Unfallbegriffes hindeuten, so ist doch grundsätzlich in der Rechtsprechung der Sozialgerichte daran festgehalten, daß nur diejenigen Schädigungen und Folgeerscheinungen als Unfall gelten können, die irgendwie mit der eigentlichen Betriebsarbeit zusammenhängen. Der Begriff der Plötzlichkeit des eintretenden Schädigungsereignisses ist dabei in übereinstimmenden Entscheidungen des Reichsversicherungsamtes schon seit langem dahin festgelegt, daß es sich hierbei nicht um eine nur auf wenige Minuten beschränkte Einwirkung zu handeln braucht, sondern daß auch diejenigen Gesundheitsschädigungen, die sich über Stunden, d.h. bis zu einer Arbeitsschicht, erstrecken, den gestellten Anforderungen gerecht werden.

Während nun im bürgerlichen Recht als Verursachung die dem Erfolg "adaequata", voraussehbare, mehr oder weniger regelmäßig auftretende Einwirkung zu gelten hat, wird in der sozialen Unfallversicherung eine wesentlich mitwirkende Bedingung für die eingetretene Folge als Ursache im Rechtssinn anerkannt. Dabei wird mit Recht von K n o l l darauf hingewiesen, daß es sehr oft viele wesentliche Ursachen gibt, deren Zusammenwirken den Erfolg zeitigt. Das Unfallereignis muß eine der wesentlich mitwirkenden Ursachen sein, wenn man es als rechtserhebliche Verursachung anerkennen und entschädigen will. Die Ursache im Rechtssinn wird unterschieden - und damit kommen wir zu dem für unsere Frage wesentlichen Punkt - von der Gelegenheitsursache für das Hervortreten einer Schädigung, die nicht entschädigungspflichtig ist.

F r i c k e hebt nun hervor, daß auch "die gewöhnliche betriebsübliche Arbeit" im Stande sei, die Bedingungen eines Unfalles zu erfüllen, "wenn sie aus einem in der Person des Betroffenen liegenden besonderen Grunde eine plötzliche Schädigung gemacht hat". Diese für den Arzt schwer verständliche und auch den Unfallbegriff weitgehend einengende grundsätzliche Formulierung erfährt in der Praxis eine erhebliche Einschränkung. Es ist wiederholt in Reichsversicherungsentscheidungen betont worden, daß in den Fällen, in denen ein Unfall durch die gewöhnliche Betriebsarbeit eingetreten sein soll, zur Bejahung des Zusammenhanges ein besonders hoher Grad von Wahrscheinlichkeit vorliegen und stets eine besonders sorgfältige Prüfung durchgeführt werden müsse.

Der Entscheid wird bei der jetzigen Rechtslage stets nur völlige Ablehnung oder völlige Anerkennung des "Unfalles" zum Inhalt haben können, auch wenn die Beurteilung im Einzelfall keineswegs stets ein glattes Ja oder Nein erlaubt.

Da nach der herrschenden Rechtsprechung unzweifelhaft eine rechtserhebliche Verursachung durch ein Unfallereignis - das immer da sein sollte - auch dann vorliegt, wenn die Gesundheitsschädigung oder der Tod nur infolge schon bestehender Leiden oder einer besonderen Veranlagung - einer Versagensbereitschaft - eintreten konnte, wird oftmals dem Gutachter die Frage vorgelegt, ob der "Unfall" das Leben um weniger als ein Jahr verkürzt habe. Ist die "Versagensbereitschaft" so groß, daß der Betreffende an dem gleichen Leiden ohne den Unfall bei schicksalsmäßiger Weiterentwicklung binnen kürzerer Zeit (in der Regel ein Jahr) gestorben wäre, so gilt der Unfall nur als rechtsunerhebliche Gelegenheitsursache.

Auch diese Frage stellt den Gutachter vor oft unlösbare Probleme. Sie ließe sich vermeiden, wenn - wie schon erwähnt wurde - eine prozentuale Abschätzung des Ursachenwertes der einzelnen für den Erfolg

maßgeblichen Faktoren verlangt würde, und, wie es im bürgerlichen Recht geschieht, die Unfalleinwirkung prozentmäßig je nach Bedingungen des Einzelfalles entschädigt würde.

Die Deutung und Beurteilung der Zusammenhänge bei den typischen Betriebsunfällen, bei denen eine schwere Gewalteinwirkung sofort zum Tode führt, oder bei denen die Betroffenen an den direkten oder indirekten Folgeerscheinungen zugrunde gehen, erscheint einfach und klar und schließt keinerlei Probleme in sich. Es bedurfte jedoch in allen denjenigen Fällen, in denen die Erfolgsbedingungen nur dadurch zustandekommen konnten, daß schon eine innere Erkrankung vorgelegen hatte, oder eine besondere Anfälligkeit bestand, die die Unfallgefahr erhöhte und die Folgen der Unfalleinwirkung grundlegend anders gestalteten, eines Eingehens auf den Begriff der rechtserheblichen wesentlichen Verursachung und der rechtsunwirksamen zufälligen "Auslösung".

Wie aus der großen Zahl der bekanntgewordenen Einzelfälle abzuleiten ist, kann es ja nur zum plötzlichen Herztod kommen, wenn die vorhandenen krankhaften Veränderungen, die subjektiv keine Erscheinungen zu machen brauchen, eine solche Stärke erreicht haben, daß übermäßige Belastungen des Kreislaufes oder gar geringfügige, in ihren Auswirkungen nicht abzuschätzende Veränderungen der Neuroregulation der Koronarien den Zustand der Koronarinsuffizienz, d.h. die für den Leistungsbedarf mangelhafte Blutversorgung des Herzmuskels hervorrufen. Die bei einem "Unfallereignis" im Sinne des Wortes stets gegebene, durch die Betriebsarbeit hervorgerufene Mehrleistung stellt also immer nur eine oft unwesentliche und eigentlich fast nie die wesentliche mitwirkende Ursache beim Zustandekommen des plötzlichen Herztodes dar, die ohne das Vorhandensein der krankhaften Veränderung oder abnormen Anlagen nicht zu dem eintretenden Erfolg geführt hatte. Es ist nun widersinnig, daßes - streng genommen - für die Bejahung oder Ablehnung des Zusammenhanges im Einzelfalle und damit für die völlige Anerkennung oder Abweisung der Entschädigungsansprüche nicht darauf ankommt, wie hoch die "Versagensbereitschaft" des Herzens im gegebenen Falle gewesen ist, sondern in der Regel nur darauf, ob zufällig eine körperliche Belastung, "die über das betriebsübliche Maß hinaus ging", dem Tode vorausgegangen war. Man wird häufig sagen müssen, daß bei der gegebenen Versagensbereitschaft auch schon irgendeine Verrichtung des täglichen Lebens genügt haben würde, um den "plötzlichen Herztod" auszulösen, wird dann aber in denjenigen Fällen dennoch den Unfall bejahen müssen, wo zufällig eine das betriebsübliche Maß übersteigende Arbeitsleistung vorgelegen hat.

Für die praktische Beurteilung hebt H a l l e r m a n n u.a. die folgenden Gesichtspunkte hervor:

1. Bei dem Vorhandensein einer frischen Koronarthrombose in einem der drei Hauptäste wird man, insbesondere dann, wenn auch noch in den anderen Abschnitten des Kranzgefäßsystems schwere verengernde sklerotische atheromatöse oder lipidotische Prozesse vorhanden sind, ein angeschuldigtes Unfallereignis in der Regel als rechtlich unerhebliche Teilursache bzw. Gelegenheitsursache ansehen können. Das gilt insbesondere auch für diejenigen Fälle, bei denen es infolge der Thrombose zu frischen größeren Absterbezirken (Nekrosen im Herzmuskel) gekommen ist, und zwar auch dann, wenn keine älteren Schwielenbezirke vorhanden sind.

2. Bei einem älteren Verschuß eines Kranzgefäßastes wird eine verschließende oder hochgradig verengernde Fibrose oder Thrombose eines zweiten Astes leicht auch ohne erkennbare äußere Ursache zum plötzlichen Tod führen, so daß auch hier der auslösende "Unfall" als rechtsunerheblich abzulehnen sein dürfte. Dasselbe gilt für die Falle mit vollständigem Verschuß eines Ostiums, z.B. durch eine Mesoarthritis luica mit hochgradiger Verengung der zweiten Kranzarterienmündung, bzw. bei starkerer Sklerose des zweiten Astes. Es ist dabei un wesentlich, ob es bereits zu Absterbezirken und schwierigen Entartungsherden in der Muskulatur gekommen ist oder nicht.

3. Bei Verschlüssen oder hochgradigen Verengungen sämtlicher drei Hauptäste genügt ebenso wie bei gar nicht so selten zu beobachtender anlagemäßiger Unterentwicklung des rechten oder linken Hauptastes und sklerotischer Verengung des anderen Astes jede geringste Mehrbelastung, um zum plötzlichen Herztod zu führen. Auch hier wird ein "Unfallereignis" in der Regel keine erhebliche Rolle spielen.

4. Bei den Fällen, in denen eine vorwiegend auf einen Kranzgefäßast beschränkte Sklerose eventuell mit alten Verschlüssen besteht und die übrigen Kranzgefäße relativ weit und durchgängig sind, ist mit einer erheblichen "Versagensbereitschaft" zu rechnen. Es bedarf jedoch hier meist einer stärkeren, oft auch aufzuklarenden akuten Mehrbelastung des Kreislaufes, die auch zentral bedingt, d.h. durch seelische Erregungen ausgelöst werden kann. Eine besondere Prüfung der Frage des Kausalzusammenhanges in sozialversicherungsrechtlicher Hinsicht ist in jedem Falle erforderlich.

So wichtig und so berechtigt wie diese Überlegungen für die gutachtliche Praxis sind, so sehr bedürfen sie im Hinblick auf das besondere Geschehen bei der Commotio cordis

einer Überprüfung. Im älteren Schrifttum hat O. S p ü h l e r darauf hingewiesen, daß es zwar leicht ist, eine akute Commotio cordis nachzuweisen, wenn sofort nach dem Trauma Schmerz, Dyspnoe, Blutdrucksenkung, Arrhythmie, Bradykardie oder Tachykardie auftreten. Ähnliche Gedanken sind kürzlich von H i l m e r geäußert worden. Schwieriger liegen die Verhältnisse dagegen für den späteren Begutachter. Wird eine Herzerweiterung oder eine koronare Deformation im EKG festgestellt, so wird man immer die Frage aufwerfen müssen, ob diese Veränderungen nicht bereits vor dem Trauma bestanden haben. Bei jugendlichen Personen, die früher nie herzkrank waren und keinerlei infektiöse oder toxische Schädigungen durchgemacht haben, wird die Entscheidung nicht schwer sein. Handelt es sich aber um ältere Individuen, so ist die Frage schwieriger. Hier wird man vor allem das Auftreten von Brückensymptomen berücksichtigen müssen. Treten bald nach dem Trauma Insuffizienzerscheinungen, die früher nicht bestanden haben, auf, so ist ein Zusammenhang leicht gegeben. S c h l o m k a verlangt, daß bei diesen Fällen sich die Herzinsuffizienz innerhalb der ersten 2 - 3 Monate entwickelt.

Während früher die Commotio cordis nur dann angenommen wurde, wenn sofort nach der Gewalteinwirkung cardiale Symptome auftreten, wird in letzter Zeit von H o c h r e i n darauf aufmerksam gemacht, daß die initialen Symptome so gering sein können, daß sie dem Kranken nicht zum Bewußtsein kommen und auch bei sorgfältiger ärztlicher Untersuchung übersehen werden können. Herzschäden, die erst nach Wochen oder Monaten auftreten, können auf diese Weise zu irgendeinem Brustwandtrauma in Beziehung stehen und im Sinne einer Unfallentschädigung ausgewertet werden. Es ist leicht verständlich, daß es unter diesem Gesichtspunkt oft sehr schwer ist, den wahren Sachverhalt richtig

beurteilen zu können. Um hier zu einer einheitlichen Beurteilung zu kommen, wird man sich in erster Linie die Frage vorlegen müssen, ob das Trauma überhaupt geeignet war, den betreffenden Myocardschaden hervorzurufen. Im allgemeinen wird man verlangen müssen, daß die umschriebene Gewalteinwirkung eine plötzliche gewesen ist, da ja eine langsame Kompression nach bekannten klinischen Erfahrungen kaum je zu einer Commotio cordis führt. Eine allgemeine Körpererschütterung wird man fast immer als Ursache eines traumatischen Myocardinfarktes ablehnen können (S t ö r m e r). Von grundsätzlicher Bedeutung wird man trotz der Angaben von K i e n l e den Ort der Einwirkung ansehen müssen. Wesentlich für die Beurteilung bleiben bei Annahme eines Spätschadens die ersten cardialen Symptome nach dem Unfall. Der sofort einsetzende commotionelle Effekt gibt für die später auftretenden Erscheinungen eine gesicherte Unterlage, wenn er auch keine absolut bindende Voraussetzung darstellt. Es wäre wünschenswert, daß derartige Fälle einer gründlichen klinischen Beurteilung zugeführt werden, wobei mit einer längeren Beobachtungsdauer u.U. gerechnet werden muß. Nicht selten beobachten wir, daß die subjektiven Beschwerden des Dauerschadens sich erst allmählich entwickeln. Erst dann, wenn die Belastung der Berufsarbeit einsetzt, manifestieren sich die Beschwerden und entwickelt sich die Herzinsuffizienz. Bei der Beurteilung des Traumas wird man berücksichtigen müssen, daß ein bereits vorher geschädigtes Herz im allgemeinen stärker reagiert als ein gesundes Herz (K ü l b s).

H o c h r e i n betont ausdrücklich, daß die bislang vorliegenden Beobachtungen der Unfallbeurteilung der Commotio cordis eine besondere Bedeutung zuweisen, da sie uns zeigen, daß das Trauma in vielen Fällen das auslösende Moment für einen Reflexmechanismus darstellt, der bereits durch anderweitige Herzmuskelstörungen angebahnt war. Dieser Gesichtspunkt muß besonders bei den Fällen vertreten werden, bei denen das Brustwandtrauma nur geringfügig ist oder Menschen trifft, bei denen bereits Zeichen einer Koronarinsuffizienz bestanden haben.

Weiterhin hat H o c h r e i n darauf hingewiesen, daß bei dem Herzmuskelschaden durch Commotio cordis in

allen Fällen genau abgewogen werden muß zwischen dem Brustwandtrauma und der Bereitschaft für die Koronarinsuffizienz; dies gilt noch vielmehr bei den Fällen von Herzfunktionsstörungen, bei denen alltägliche Ereignisse zum auslösenden Moment eines pectanginösen Anfalls werden. Wir wissen, daß gerade die Entwicklung des Myocardinfarktes durch eine langdauernde Vorperiode gegeben ist. Hier spielen neben sklerotischen Veränderungen des Koronarsystems fokale Infekte, Infektionserkrankungen, hormonale Insuffizienz, Abusus in Nikotin, Coffein u.s.w. sowie langdauernde seelische Spannungen eine Rolle.

Für die Einstellung des ärztlichen Gutachters zur Frage der Commotio cordis einschließlich des traumatischen Koronargefäßschadens sind von S t a e m m l e r in Anlehnung an E r c k l e n t z die folgenden Richtlinien aufgestellt worden:

1. Das Trauma muß aktenmäßig gesichert sein.
2. Das Trauma trifft meist unmittelbar die Herzgegend. Doch führen gelegentlich auch Prellungen des Bauches und des Rückens zu den gleichen Folgen.
3. Das Trauma braucht nicht schwerer Art zu sein (Boxhieb, Fußball, Stoß mit Deichsel oder Besenstiel). Größere Verletzungen des Brustkorbes liegen vielfach nicht vor.
4. Störungen der Herzfunktion treten unmittelbar nach dem Trauma oder nach einigen Tagen auf. (Letzteres besonders bei traumatischer Thrombose einer Kranzarterie).
5. Die primäre, durch Kreislaufschädigungen bedingte Funktionsstörung des Herzens kann unmittelbar oder nach kurzer Latenz (meist innerhalb von 2 Wochen) zum Tode führen. Im ersteren Falle ist der Sektionsbefund vielfach uncharakteristisch, im letzteren finden sich Nekrosen oder Rupturen des Herzmuskels.
6. In den meisten Fällen klingt die primäre Funktionsstörung ohne Folgeerscheinungen ab. Doch kann das EKG noch lange Zeit auf latente Durchblutungsstörungen hinweisen.

7. Spättodesfälle können als Folgen "funktioneller" oder thrombotisch bedingter Infarkte eintreten und werden noch Jahre nach dem Unfälle beobachtet. In der Regel werden Brückenerscheinungen auf die Schädigung des Herzmuskels hinweisen, doch sind sie ohne Kontrolle des EKGs. leicht zu übersehen.
8. Für die gutachtliche Anerkennung eines Zusammenhanges des Todes mit dem Trauma ist nicht erforderlich, daß die Gesundheit des Herzens vor dem Unfall nachgewiesen ist. Eine schon vorher bestehende Koronarsklerose stellt vielmehr ein begünstigendes Moment für die traumatische Schädigung dar, die dann zumindest als wesentliche Verschlimmerung anzuerkennen ist.
9. Im ganzen gesehen stellt aber die Commotio cordis ein seltenes Ereignis dar, dessen Bedeutung im gesamten Kreislaufgeschehen zahlenmäßig nicht überschätzt werden darf.

Unter diesen Voraussetzungen wird man für den Fall N. sagen müssen, daß der Verunfallte an einer schicksalhaften Hypertonie gelitten hat, die bereits zu Lebzeiten eindeutig festgestellt wurde und ~~da~~ durch das Ergebnis der pathologisch-anatomischen Untersuchungen unterlegt ist. Ferner litt N. an einer schicksalhaften geringgradigen Koronarsklerose, die durch die bestehende Bluthochdruckkrankheit begünstigt wurde. Das relativ kurze zeitliche Intervall zwischen Trauma und Herzschwäche macht einen kausalen Zusammenhang zwischen Unfall und Todeseintritt wahrscheinlich. Die schon vor dem erlittenen Trauma bestehende Koronarsklerose stellt offenbar ein begünstigendes Moment für eine traumatische Schädigung des Herzens im Sinne einer Commotio cordis dar. Letztere muß daher als wesentliche und richtungsgebende Verschlimmerung eines an sich schicksalhaften und schließlich tödlich endenden Leidens anerkannt werden. Ergänzend ist hinzuzufügen, daß nach gültigen Entscheidungen des ehemaligen Reichsversicherungsamtes für die gutachtliche Anerkennung

eines Zusammenhanges des Todeseintrittes mit dem voraus-
gegangenen Trauma es nicht erforderlich ist, daß die
Gesundheit des Herzens vor dem Unfall nachgewiesen ist.
Demgegenüber ist die Frage, inwieweit die bei N. schließ-
lich zum Tode führende akute Herzschwäche die Folge
einer Überanstrengung ist, abzulehnen. Nach den bislang
bekannt gewordenen versicherungsrechtlichen Entscheidungen
wird eine Tätigkeit im Sinne der als Trauma zu wertenden
Überanstrengung nur dann anerkannt, wenn sie das betriebs-
übliche Maß wesentlich überschreitet, also für die Kraft
des Betreffenden eine besondere Belastung darstellt.
Angewandt auf die eigene Beobachtung ist zu sagen, daß
die von N. geleistete Arbeit nicht als Überbeanspruchung
angesehen werden kann, weil dem Tragen eines Sackes Mehl
von der Mehlkammer zur Backstube der Begriff der Über-
beanspruchung nicht zukommt, da dieser Arbeitsleistung
das Außergewöhnliche fehlt.

Daß darüber hinaus etwaige Zusammenhänge zwischen
tödlicher Herzschwäche und einem seelischen Trauma bestehen
könnten, ist abzulehnen; in den bekannt gewordenen vorge-
schichtlichen Daten sind Anhaltspunkte für einen psychischen
Insult wesentlicher Art nicht nachzuweisen.

Der Anerkennung eines direkten oder indirekten kausalen
Zusammenhanges wird man bei Anwendung der S t a e m m -
l e r 'schen Richtlinien dann zustimmen müssen, wenn man
eine unmittelbare traumatische Schädigung des Herzens
annimmt. Wenn man dagegen die vorgenannten besonderen

Umstände zum Zeitpunkt des Auftretens der akuten Koronarinsuffizienz etwa 24 Stunden nach dem erlittenen Unfall in den Vordergrund stellt (Splanchnicushyperämie, Erweiterung der Hautblutgefäße in der Backstube), wird man dem vorangegangenen Trauma unter Umständen keine wesentliche pathogenetische Mitbedeutung beimessen können. Unter diesen Voraussetzungen müßte das vorangegangene Trauma als eine für den späteren Todeseintritt unerhebliche Gelegenheitsursache bei entsprechender "Versagensbereitschaft" des Herzens gedeutet werden. Da aber nun für N. eine derartige Versagensbereitschaft des Herzens pathologisch-anatomisch nicht zuverlässig mit hinreichender Wahrscheinlichkeit belegt werden kann, wird man die kausale Zusammenhangsfrage für die eigene Beobachtung nicht verneinen können.

Z u s a m m e n f a s s u n g .
=====

Der von S c h l o m k a geprägte Begriff der Commotio cordis entstand aus der Erfahrung, daß stumpfe, meist scheinbar nicht sehr grobe Prellungen der vorderen Brustwand, besonders der Herzgegend, sofort oder nach kurzem Intervall zu schweren Funktionsstörungen des Herzens führen können. Die Wirkung solcher Prellungen der Brustwand und indirekt des Herzens besteht in Durchblutungsstörungen des Myocards. Anhand einer eigenen einschlägigen Beobachtung wird zur Frage der Pathogenese der Commotio cordis unter Mitberücksichtigung des einschlägigen Schrifttums kritisch Stellung genommen sowie die versicherungsrechtliche Wertung derartiger Fälle besonders diskutiert. Hierbei hat sich

ergeben:

1. In akuten Fällen von Commotio cordis (ohne Intervall) ist pathogenetisch in erster Linie u.a. an ein nervös-reflektorisches Massengeschehen zu denken.

2. In Fällen mit Intervall kommen zu einer Alteration der herzeigenen Gefäße oder des spezifischen Herzleitungssystems offenbar noch weitere Faktoren exogener und auch endogener Art hinzu.

3. Voraussetzung für das Zustandekommen einer Commotio cordis ist, daß in dem Augenblick, da eine stumpfe Gewalt die Brustwand trifft, zeitlich zusammenfallend hiermit sich die Herzwand der vorderen Brustwand maximal genähert hat (sogenannter Synchronisationseffekt).

4. Hinsichtlich der versicherungsrechtlichen Wertung wird unter kritischer Abwägung der zu berücksichtigenden gutachtlichen Gesichtspunkte und unter Zugrundelegung der von S t a e m m l e r erarbeiteten Richtlinien ein kausaler Zusammenhang von Unfall und nachfolgender tödlich endender Herzfunktionsstörung bejaht.

5. Eine schon vor dem Unfall bestehende geringgradige Koronarsklerose stellt erfahrungsgemäß ein begünstigendes Moment für eine traumatische Schädigung des Herzens im Sinne einer Commotio cordis dar. Letztere muß daher als wesentliche und richtunggebende Verschlimmerung eines an sich schicksalhaften und schließlich tödlich endenden Leidens anerkannt werden.

Für die Überlassung des Themas und die freundliche
Beratung bei der Abfassung der Arbeit sage ich
Herrn Priv. Doz. Dr. med. H.V. C o r n e l i u s
sehr herzlichen Dank.

Besonderer Dank gebührt noch Herrn Professor
Dr. C.H. V e l t e n , Leiter des Pathol. Institutes
Ludwigshafen/Rh., der vorliegenden Sektionsfall
Herrn Priv. Doz. Dr. C o r n e l i u s in großzügiger
Weise zur beliebigen Bearbeitung überlassen hat.

L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s .

1. v.Albertini: Frankf.Z.Path. 27, 385 (1922).
2. ders. Schweiz.med.Wschr. 1938: 861.
3. Ahlberg: Acta Paediatr. (Schw.) 28, 69 (1940).
4. Antliche Todesursachen-Statistik des deutschen Reiches:
zit.n. Hallermann.
5. Assmann: Dtsch.med.Wschr. 1937, 922.
6. Bauer: Der Chirurg 1943: 697.
7. Berblinger: Dtsch.med.Wschr. 1910, 28.
8. ders. Zbl.Herzkrkh. 8, 1916.
9. Blumberger: Med.Klin. 1939: 1245 u. 1260.
10. Boehmig: Z.Kreisl.Forsch. 33, 73 (1941).
11. Boemke: Gutachtliche Mitteilung, zit.n. Klaus.
12. Bredt: Beitr.path.Anat. 110, 295 (1949).
13. Büchner: Allgemeine Pathologie, München 1950.
14. Bunse: Med.Klin. 1949: 825.
15. Caccuri: Folia cardiol. (Milano) 8, 93 (1949).
16. Cornelius u. Dahm: Arzt u. Sport, Dtsch.Med.Wschr. 80, 1811 (1955).
17. Cornelius: Zbl.Path. 1958 im Druck.
18. Cseh: Dtsch.Z.gerichtl.Med. 24, 322 (1935).
19. Davis: Arch.Surg. (Amer.) 62, 698 (1951).
20. Deutsch: Wien.Arch.klin.Med. 20, 279 (1930).
21. Dietrich: Virch.Arch. 237, 1922.
22. Dietrich,A., Schwiegk,H.: Dtsch.med.Wschr. 1934: 967.
23. Domarus: Grundriß d. Inneren Medizin 1947
24. Endriß: Zbl.Path. 68, 241 (1937).
25. Enos, Holmes, Beyer: J.amer.Med.Assoc. 152, 1090 (1953).
26. Ercklentz: Z.klin.Med. 44, 1902.
27. Eppinger: Permeabilitätspathologie, Wien 1950.
28. Froment u.Mitarb.: Presse med. 1941: 1389.
29. Gilli, Fallani; Minerva medicolog. (Turino) 74, 116 (1954).
30. Glatzel: Dtsch.med.Wschr. 1936: 377.
31. Groedel: Dtsch.med.Rdschau 1949: 562.
32. Groll: Handb.arztl.Erfahrg.im Weltkrieg, von Schjerning
Bd. 8, 1941.
33. Grosse: Sportmed. 6, 157 (1955).
34. Haberdä: Wien.klin.Wschr. 1924: 407.
35. Hadorn: Z.Unfallmed. 34, 156 (1940).
36. Hadorn u. Tillmann: Z.Kreisl.Forsch. 28, 185 (1936).
37. Hallermann: Stuttgart 1939.
38. Hedinger; Cardiologica 12, 46 (1947).
39. Hegglin: Dtsch.med.Wschr. 1955: 544.

40. Heidenreich, Schmidt: Pflügers Arch. 263, 315 (1956).
41. Hilmer: Münch.med.Wschr. 1957: 1730.
42. Hochrein: Kreislauf-Bücherei Bd. 1, 1945.
43. ders. Dtsch.med.Wschr. 1950: 490.
44. Husten: Verh.dtsch.Path.Ges. 1926: 249.
45. Jokl: Zusammenbrüche beim Sport, Wien 1936.
46. ders. Syncope in Athletes Pretoria 1947.
47. Kastert: Virch.Arch. 305, 494 (1939).
48. Klaus, E.J.: Über Zusammenbrüche beim Sport in Klaus, E.J. Konstitution und Sport, Freiburg/Br. 1954
49. ders. Z.f.ärztl.Fortb. 1957: 541.
50. Kolisko: in Dittrich: Hdb.der ärztl.Sachverständigen-tätigkeit II, 792.
51. Krefft: Theor.Prax.Körperkult. 1, 43 (1956).
52. ders. Zschr.ärztl.Fortb. 1955: 827.
53. Külb u. Strauß: Klin.Wschr. 1932: 1572.
54. Kulka: Amer.Heart J. 38, 438 (1949).
55. Liniger, Weichbrodt: Handb.ärztl.Begutachtg. 1955.
56. Löhr in Fischer-Molineus: Das Arztl.Gutachten, Bd. II, 1939.
57. Lucke: Med.Welt 1938, 41.
58. Mahrenholtz: Ärztl.Sachverst.Ztg. 47, 118 (1941).
59. Meessen: Frankf.Z.Path. 54, 307 (1940).
60. Merkel: Handb.ärztl.Erfahrg.im Weltkrieg, von Schjerner, Bd. 8, 1921.
61. Moritz u. Atkins: Arch.Path. (Amer.) 25, 445 (1938).
62. Müller: Beitr.path.Anat. 107, 300 (1942).
63. Munck: Dtsch.Z.gerichtl.Med. 29, 56 (1937).
64. Newman: Lancet 251, 409 (1946).
65. Normann: Z.Kreisl.Forsch. 34, 361 (1942).
66. Randerath: Verh.dtsch.path.Ges. 1937: 163.
67. Reuter: Wien.klin.Wschr. 1926: 1086.
68. ders. Notring wissenschaft.Verb.Österreichs, Wien 1955.
69. Rössle: Münch.med.Wschr. 1931, 1.
70. Schlomka: Erg.inn.Med. 47, 1 (1934).
71. ders. Klin.Wschr. 1933: 1677.
72. ders. Z.exper.Med. 93, 751 (1934).
73. Schloßmacher in Liniger, Weichbrodt, Fischer Hand. d. ärztl. Begutachtg. 1931.
74. Schmincke: Dtsch.Arch.klin.Med. 149, 145 (1925).
75. Schorre: Z.Kreisl.Forsch. 27, 1935.
76. Siebert: Dtsch.med.Wschr. 1933: 1643.

77. Siegmund: Frankf.Z.Path. 48, 493 (1935).
78. Spühler: Schweiz.med.Wschr. 1937: 571.
79. Staemmler: in Kaufmann: Lehrb.spez.Anat. 1955.
80. ders. Münch.med.Wschr. 1952, 1793.
81. Statistisches Bundesamt Wiesbaden: Gesundheitswesen.
Statistische Ergebnisse 1953, Bd. 127,
Statistik der Bundesrepublik Deutschland
W. Kohlhammer, Stuttgart - Köln 1955.
82. Steinmann: Schweiz.Z.Unfallmed. 28, 255 (1934).
83. Stephan: Zschr.Kreisl.Forsch. 26, 845 (1934).
84. Störmer: Dtsch.med.Wschr. 1938: 235.
85. Swineford: Amer. Heart J. 8, 418 (1933).
86. Tretzel: Berl.klin.Wschr. 1891: 44.
87. Urbach: Beitr.gerichtl.Med. 4, 104 (1922).
88. Veith: Arch.Kreisl.Forsch. 6, 335 (1940).
89. ders. Beitr.path.Anat. 108, 315 (1943).
90. ders. Nauheimer Fortbildg.-Lehrg. Bd. 15, 1950.
91. Velten u. Fischer: Z.Kreisl.Forsch. 35, 1 (1943).
92. Vogt: Med.Welt 1937: 1493.
93. Wigand: Hippokrates 1949: 52.
94. Wilbrand: Cardiologica 12, 369 (1947/48).
95. Weyrich: Zschr.gerichtl.Med. 18, 211 (1932).
96. Yater, W.M., u. Mitarb.: Amer. Haert, J. 36, 334 (1948).

Lebenslauf.

Am 11. Mai 1915 wurde ich als Sohn des Gartenarchitekten Conrad Pfeil-Schneider und seiner Frau Erna, geborene Unterstein, in Hagenau im Elsaß geboren. Nach Besuch der Grundschule und des Reformrealgymnasiums in Schönebeck/Elbe legte ich am 1. März 1934 die Reifeprüfung ab. Anschließend leistete ich einen 1 1/2-jährigen Heeresdienst und begann mit dem Wintersemester 1935/36 das Studium der Medizin an der Universität Berlin. Die Medizinische Vorprüfung bestand ich im Sommersemester 1939 an der Universität Greifswald. Das Medizinische Staatsexamen beendete ich am 10. August 1942 ebenfalls in Greifswald. Von 1939 bis 1940 unterbrach ich das klinische Studium wegen Kriegsdienstes. Nach dem Staatsexamen fand ich Verwendung als Truppenarzt und geriet am 24.9.1943 in russische Kriegsgefangenschaft, aus der ich am 23.4.1950 entlassen wurde. Vom 1.2.1951 an war ich als Assistenzarzt an der Psychiatrischen und Nervenkl. der Städt. Krankenanstalten Braunschweig tätig. Seit dem 1.6.1954 bin ich Abteilungsarzt am Psychiatrischen Krankenhaus in Merxhausen bei Kassel. Ich erhielt am 9.6.1954 die Anerkennung als Facharzt für Nerven- und Geisteskrankheiten.

Am 30. Mai 1952 habe ich mich verheiratet und habe 3 Kinder.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur, keine weiteren Hilfsquellen benutzt habe.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich bisher von keiner anderen Seite ein Dissertationsthema zur endgültigen Bearbeitung erhalten habe.

Hans Fritzsche

